

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

N° 3

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT DU REIN POLYKYSTIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 30 Novembre 1914

PAR

M^{lle} Anna HINTERHOFF

Née à Varsovie (Pologne russe), le 11 avril 1887

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examineurs de la Thèse	{	RAUZIER, Professeur. <i>Président.</i>	} <i>Assesseurs.</i>
		BOSC, Professeur.	
		LAGRIFFOUL, Agrégé.	
		MASSABUAU, Agrégé.	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai de France



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT
DU REIN POLYKYSTIQUE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 3

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT
DU REIN POLYKYSTIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 30 Novembre 1914

PAR

M^{lle} Anna HINTERHOFF

Née à Varsovie (Pologne russe), le 11 avril 1887

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ
(MENTION MEDECINE)

Examineurs de la Thèse	{	RAUZIER, Professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		BOSC, Professeur.		
		LAGRIFFOUL, Agrégé.		
		MASSABUAU, Agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1914



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN.
SARDA.	ASSESEUR.
IZARD.	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (*).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O *).
Chimie médicale.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H).
Clinique médicale.....	RAUZIER (*).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES.
Anatomie pathologique.....	N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), HAMELIN (*), GRASSET (O *).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.....	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique des maladies des voies urinaires...	JEANBRAU (*), a. l. (ch. dec.)
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	VEDEL, agr. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, a. l. (ch. dec.)
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. RIMBAUD.
GRYNFELT.	DERRIEN.	ROGER.
LAGRIFFOUL.	P. DELMAS.	ETIENNE.
LEENHARDT.	MASSABUAU.	LISBONNE.
GAUSSEL.	EUZIERE.	MARQUES, ch. des F.
RICHE.	J. DELMAS.	

Examineurs de la thèse ;

MM. RAUZIER, professeur, <i>président</i> .	MM. LAGRIFFOUL, <i>agrégé</i> .
BOSC, professeur.	MASSABUAU, <i>agrégé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS ET A MES AMIS

ANNA HINTERHOFF.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT
DU REIN POLYKYSTIQUE

INTRODUCTION

Les kystes rénaux sont, parmi les lésions chroniques des reins, une de celles dont la pathogénie est la plus controversée.

Par kystes rénaux, nous entendons les kystes vrais de la glande rénale, ainsi décrits par MM. Letulle et Verliac: des excavités à poche différenciée et tapissée par un revêtement épithélial, à contenu liquide, développées dans l'épaisseur du parenchyme urinaire aux dépens de la substance propre du rein, indépendamment de sa muqueuse excrétoire (canalicules, calices, bassinet). Cette définition nous permet d'éliminer toute une série de lésions kystiques.

Les *kystes périnéphriques*:

Les *hydronéphroses enkystées*, qu'elles soient d'origine congénitale, calculeuse, tuberculeuse ou de toute autre nature. Ces hydronéphroses se sont que des rétentions de li-

guides à la surface d'une portion de la muqueuse excrétoire urinaire.

Les *pseudo-kystes hématiques*, produits d'une hémorragie intrarénale, ne possédant jamais de couche interne épithéliale.

Les *pseudo-kystes tuberculeux*, qui ne sont qu'une des phases de l'évolution de la tuberculose rénale.

Enfin, les *pseudo-kystes humoraux*, qui résultent de la fonte ou de la dégénérescence d'une néoplasie rénale.

Nous laisserons de côté, il va sans dire, les *kystes hydatiques* du rein, dont la nature est nettement définie. Ces éliminations ne nous laissent plus en présence que des reins polikystiques d'une part, et des kystes séreux d'autre part, dont nous nous proposons d'approfondir la pathogénie et d'étudier le traitement.

Mais avant de commencer ce travail, il nous reste un devoir bien agréable à remplir; c'est de remercier tous ceux qui nous ont encouragé de leur bienveillance et qui nous ont prodigué leurs savants conseils.

Nous exprimons notre profonde reconnaissance à M. le Professeur Rauzier qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse et nous a appris l'art d'examiner les malades.

Nous adressons à M. le Professeur Bosc, qui fut toujours pour nous le maître le plus accueillant, l'expression de notre inaltérable reconnaissance.

Nous garderons un précieux souvenir de M. le Professeur agrégé Massabuau, qui a bien voulu nous donner ce sujet de thèse.

Nous sommes particulièrement reconnaissante à M. le Professeur agrégé Lagriffoul, qui a bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement, les lésions sont bilatérales, quoique généralement plus accusées dans l'un des deux reins. Le rein kystique est augmenté de volume, mais non déformé dans la masse. Il présente l'aspect en « grains de raisin », aspect des kystes conglomérés, de dimensions très variables, dont le contenu, très souvent séreux, prend parfois un aspect hyalin ou colloïde, une consistance pâteuse, une coloration brunâtre, opaline ou verdâtre.

Entre les kystes subsiste du parenchyme rénal qui peut être normal, mais qui, bien souvent, est pathologique.

Microscopiquement, le kyste possède une paroi dont la couche interne épithéliale repose sur une assise conjonctive qui peut devenir dense et même scléreuse. Le revêtement diffère d'aspect selon les kystes. On rencontre, tour à tour, sans règle fixe, un épithélium cylindrique, cubique, endothélioïde même. Les épithéliums de revêtement subissent maints désordres au cours des multiples affections qui menacent le rein; ils peuvent s'atrophier et subir telle ou telle dégénérescence involutive. Le tissu rénal qui enchâsse les kystes devient fort souvent pathologique. Autour des poches du rein polykystique congénital, disent MM. Letulle et Verliac, surtout en cas de survie prolongée, le parenchyme rénal fournit maintes fois les preuves d'une irritation chronique inflammatoire, ancienne, périkystique et même parakystique.

Les tubes, à quelque étage de l'appareil gloméro-tubulaire qu'ils appartiennent, apparaissaient réduits de volume ou même aplatis, et les glomérules peuvent être soit tassés, refoulés, par les masses tumorales, soit, au contraire, ectasiés, la capsule de Bovmann se trouvant à la fois sclérosée et dilatée. On rencontre aussi, çà et là, des zones périkystiques dans lesquelles le tissu conjonctif interstitiel est atteint de lésions inflammatoires subaiguës; des leucocytes, surtout mononucléaires, s'y fixent, en formant des îlots nodulaires (nodules toxi-infectieux) ; les vaisseaux correspondants peuvent également montrer les signes d'une réaction péri, méso et endovasculaire (surtout artérielle), sans pour cela qu'il faille imputer au kyste lui-même l'origine et la cause de ces procédés inflammatoires insulaires, si communs dans tout rein cadavérique affecté de lésions chroniques. Il n'y a, en effet, aucune raison pour accuser les kystes de produire les lésions que peut présenter tout rein bien conformé, mais exposé aux désordres toxiques ou toxi-infectieux qui menacent tous les parenchymes excrétoires de l'organisme.

PATHOGENIE

Pour déterminer la pathogénie, trois hypothèses ont été proposées :

Théorie de la sclérose péricanaliculaire. — Cette théorie a été soutenue par Thorn et Durlach et par Liechtenstein. Pour celui-ci, il existe cette possibilité : l'accident primaire est une irritation inflammatoire des tubes droits, donnant lieu à une néphropapillite primaire interstitielle. Ce processus inflammatoire aurait pour conséquence l'oblitération des tubes urinifères, laquelle, à son tour, donnerait progressivement lieu à la formation des kystes.

Mais M. Laveran, en 1876, avait déjà dit que la dégénérescence kystique des reins est parfaitement indépendante de la néphrite interstitielle. Sans doute, on a émis, sur la formation des kystes ainsi comprise, une théorie fondée sur la localisation originelle de la sclérose.

M. Duguet soutient surtout cette théorie de la sclérose. Il dit que « la formation des kystes dépend de la prolifération fibreuse ; c'est un résultat du développement de ce processus fibreux ». « Les malades qui présentent ces formations kystiques sont en même temps des scléreux ; on trouve la sclérose combinée des autres organes comme le foie, le rein, le cœur ; on peut donc dire qu'il n'y a pas plusieurs maladies kystiques des reins, du foie, de la mamelle, du testicule, etc., mais qu'il existe, chez certaines person-

nes à diathèse fibreuse ou scléreuse, une tendance à la transformation kystique des organes glandulaires qui sont le siège d'une prolifération conjonctive. Au-dessus de tout, il y a la diathèse fibreuse avec possibilité de dilatation kystique de tel ou tel organe glandulaire, le moins résistant. »

Cette théorie mécanique des kystes séreux de la néphrite chronique, grâce à sa simplicité, était adoptée depuis longtemps par plusieurs urologistes, ce qui explique son succès durable. Mais, grâce aux résultats histologiques récemment acquis, cette théorie est battue en brèche et les deux théories suivantes tendent à lui succéder.

Théorie de la néoformation vraie ou néoplasique. — Ce fut celle de Lejars, Brault et Malassez, en France. Ici l'origine des kystes rénaux se trouve ramenée à des néoformations épithéliales. Sous l'influence d'une cause indéterminée, il existe une irritation des cellules épithéliales des tubes urinifères. Par la dégénérescence de cellules épithéliales, par la modification dans la sécrétion de cellules de revêtement, il se forme de petits kystes qui se mettent en rétention, se distendent et augmentent de volume. L'augmentation des cavités voisines mettent les kystes en contact; les cloisons qui les séparent s'amincissent, se perforent et produisent de la sorte des kystes de plus en plus grands.

Cette suractivité, portant à la fois sur la prolifération et la sécrétion de l'épithélium rapprocherait ces formations kystiques des adénomes ou des épithéliomas mucoïdes.

Théorie de la malformation congénitale. — Dans ce cas, l'origine du rein polykystique est attribuée à un arrêt ou à un trouble de développement de certaines parties du

tissu rénal, qu'il s'agisse des tubes urinfères ou du tissu conjonctif environnant. On admet que le tissu de la paroi glandulaire, à cause d'une fragilité native, ne peut résister à la pression urinaire normale.

La pression urinaire créée dans les parties moins résistantes, des dilatations qui, avec le temps, augmentent de volume. Les lésions macroscopiques et microscopiques qui en résultent ne sont que la conséquence de la fragilité du tissu rénal.

Objection aux diverses théories de la pathogénie du rein polykystique. — Les dernières études sur la pathogénie du rein polykystique ont montré que, ni la théorie de la sclérose, ni la théorie tumorale, ne peuvent expliquer suffisamment la formation des kystes au milieu du parenchyme rénal. Au contraire, les coupes histologiques, dans ces cas, ont donné des arguments en faveur de l'origine congénitale du kyste. Si de nombreuses observations ont montré des kystes séreux logés en plein rein scléreux, on peut aussi rencontrer des kystes au milieu d'une portion moins altérée, encore saine même du parenchyme urinaire. Comment mettre ici sur le compte d'une sclérose sténosante qui fait défaut la dilatation kystique. En faveur d'objections de faits, nous pouvons dire encore que, d'après les coupes faites en série sur un rein atteint de néphrite scléreuse (encore peu avancé et où on trouve des kystes), on a trouvé, dans la zone corticale du rein, entre le pôle du kyste et la capsule d'enveloppe de la glande, une sclérose intense qui existe dans toute la région, sans aucune dilatation des tubes contournés, ni des capsules de Boymann. Cette zone scléreuse cesse brusquement à une petite distance de la poche ampullaire; elle est strictement péri-kystique.

Peut-on, d'autre part, considérer ces lésions, surtout morphologiques, comme le résultat d'une dégénérescence d'une évolution tumorale?

Singulières tumeurs qui évolueraient sans réactions inflammatoires, sans produire de phénomènes de compression, sans marquer une tendance à l'extension locale, régionale ou généralisée (extension qui est le propre des tumeurs).

Comme nous le voyons, ni la théorie de la sclérose péri-canaliculaire, ni la théorie tumorale ne peuvent expliquer les caractères des kystes multiples.

Au contraire, dans notre cas comme dans beaucoup d'autres, on peut établir une certaine liaison entre le rein polykystique de l'enfance et celui de l'adulte. Il semble donc que l'origine congénitale de la maladie se confirme de plus en plus.

Ce qui plaide encore en faveur de cette théorie, c'est la bilatéralité presque constante, mais inégale, de la lésion, son fonctionnement physiologique durable. Ce qui frappe sur la coupe, c'est la netteté avec laquelle la lésion finit à sa périphérie et l'intégrité presque complète du parenchyme ambiant. A côté de cavités kystiques irrégulières, à demi remplies de sang en certains points et donnant l'impression d'un tissu d'angiome, on trouve une série de canalicules urinifères normaux, comme *calibre*, comme revêtement épithélial et comme paroi; à peine quelques îlots de sclérose, disséminés autour de plus gros kystes.

Nulle part, on ne constate d'intermédiaire entre le tube urinifère normal et l'alvéole kystique, ni aucune trace de ces degrés progressifs de dilatation qui s'entremêleraient nécessairement s'il s'agissait d'un processus d'étranglement et de rétention.

La conclusion logique, inévitable, est que les kystes sont

d'origine congénitale. Les lésions rencontrées autour des kystes ne jouent qu'un rôle accessoire et secondaire dans l'anatomie pathologique générale des lésions du parenchyme glandulaire.

TRAITEMENT

On peut s'adresser, soit au traitement médical, soit au traitement chirurgical.

Il nous paraît rationnel de recourir tout d'abord au traitement médical et de n'adopter une solution chirurgicale que lorsque le rein polykystique deviendra vraiment trop gênant.

Le traitement médical comprend le régime déchloruré. On rendra ce régime aussi supportable que possible, car le malade devra se soigner pendant des années. On aura souvent aussi recours au régime hypo-azoté. Il ne faut pas imposer ces régimes à l'aveuglette, mais bien en obéissant à certaines règles. Les reins polykystiques possèdent entre leurs kystes un parenchyme qui, fort souvent, est atteint de lésions inflammatoires. Il faut s'efforcer de déceler la nature de ces lésions et indiquer le régime correspondant.

Lorsque le parenchyme est atteint de néphrite chronique hydropigène, sans azotémie, imposer le régime déchloruré simple, et, lorsque le parenchyme est atteint de néphrite urémigène avec rétention azotée considérable, conseiller le régime hypo-azoté. Bien souvent, les lésions de néphrite urémigène et de néphrite hydropigène coexistent. Dans ces cas, prescrire au malade un régime hypo-azoté-déchloruré.

La thérapeutique médicale comprend encore l'opothé-

rapie, qui n'est pas encore au point, et l'usage des eaux minérales. On recommande, à juste titre, eaux de Vittel, d'Evian, etc. Si, malgré ce traitement patiemment continué pendant des mois, le malade se sent de plus en plus souffrant, on est alors autorisé à recourir au traitement chirurgical, à la condition de s'entourer de certaines précautions.

La chirurgie nous offre les cinq procédés suivants :

- 1° L'incision simple du kyste ;
- 2° La néphrectomie totale ;
- 3° La résection de la poche kystique ;
- 4° La décortication du kyste ;
- 5° La néphrectomie partielle.

On a abandonné l'incision simple du kyste qui expose le sujet à des fistules lombaires interminables.

L'énucléation du kyste a été de même abandonnée. Il n'existe pas de plan de clivage entre les kystes et le parenchyme rénal. On s'expose, en tentant la décortication du kyste, à des délabrements ou à des hémorragies tels que l'exitus ne tarde guère à survenir.

Il nous reste à choisir entre trois méthodes :

- 1° La résection de la poche ;
- 2° La néphrectomie totale ;
- 3° La néphrectomie partielle.

1° *Résection de la poche.* — On incise le kyste, on vérifie qu'il n'y a pas de communication avec le bassin, on résèque la poche kystique au ras de son insertion sur le rein et on suture.

2° *Néphrectomie totale.* — Les seules indications de la néphrectomie totale sont :

a) Le gros volume des kystes, avec diminution notable du parenchyme rénal.

b) La multiplicité des kystes nécessitant des incisions multiples. Si une de ces indications existe, le chirurgien ne pourra pratiquer la néphrectomie que s'il a exploré comparativement le fonctionnement de chaque rein et s'il s'est assuré que le rein qui restera est, à lui seul, suffisant pour assurer la dépuration urinaire.

Le chirurgien fera donc le cathétérisme urétéral ou la division intravésicale des urines. Il combinera avec cette épreuve, l'épreuve du bleu de méthylène et celle de la polyurie expérimentale d'Albarran. Ce n'est qu'après avoir pris toutes ces précautions qu'il lui sera permis d'intervenir.

Malgré un certain nombre de succès qui ont été obtenus par néphrectomie dans le traitement du rein polykystique, c'est une méthode qui a donné bien des déboires, même dans le cas où le rein du côté opposé paraissait fonctionner normalement, ainsi que cela se produit dans notre cas. Il est, en effet, exceptionnel que le rein polykystique soit unilatéral, presque toujours il existe des lésions de même nature du côté opposé. Ce rein opposé est tout juste suffisant, et lorsque, après l'intervention, l'équilibre est rompu, son insuffisance se révèle à plus ou moins brève échéance par de l'urémie. Aussi, dans le cas du rein polykystique en apparence unilatéral, on comprend, quand le diagnostic exact est posé avant l'opération, qu'un chirurgien consciencieux hésite longuement avant de proposer une néphrectomie.

3° *Néphrectomie partielle.* — Le rein, mis à nu par voie lombaire, on incise le kyste de façon à bien voir ses rapports avec le parenchyme, de chaque côté de la dépression kystique, de façon à former un angle dièdre dont le sommet s'enfonce dans le rein. On accole les deux faces de cet

angle dièdre par de profondes sutures prenant toute la tranche, sans pénétrer dans les calices ou le bassin. Comme suites, on n'observe, en général, ni hémorragie ni fistule. La néphrectomie partielle nous paraît la meilleure méthode à employer, car elle permet de conserver un rein et une partie du parenchyme sain du rein polykystique. Or, on ne doit jamais volontairement se priver d'une portion, si minime soit-elle, du parenchyme rénal et, dans l'affection qui nous occupe, on doit être d'autant plus économe de parenchyme, que les lésions polykystiques sont plus souvent bilatérales.

OBSERVATION

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Massabuau).

Mme A..., âgée de 46 ans, vient nous consulter le 9 mars 1914. Il y a deux mois environ, brusquement, sans aucune cause apparente, elle a présenté une légère hématurie; elle a fait un peu de sang pendant quelques mictions sans présenter aucun autre symptôme, puis tout est rentré dans l'ordre et sa santé générale est demeurée bonne jusqu'à il y a une dizaine de jours. A ce moment, et toujours d'une façon spontanée, du sang a reparu dans les urines, et d'emblée, l'hématurie a été abondante; elle est totale, et toutes les urines sont uniformément colorées. Le repos dans la position allongée, l'ergotine qui lui ont été prescrits, ne l'ont pas améliorée; au contraire, l'hématurie s'accroît et demeure incoercible. En dehors de ce symptôme, la malade ne présente que des signes fonctionnels insignifiants; un peu de pesanteur dans la région lombaire et une faiblesse générale qui va en s'accroissant. A l'examen, la malade apparaît pâle et amaigrie; son pouls bat à 106. A l'inspection, on constate une voussure très nette dans la région de l'hypocondre droit; à la palpation, on apprécie, dans cette région, une tumeur qui a le volume d'une tête d'enfant environ; elle est de consistance ferme et sa surface est irrégulièrement bosselée; elle présente très nette-

ment le contact lombaire; sa mobilité est très limitée, mais le ballottement rénal est néanmoins appréciable. L'examen de la région rénale du côté opposé ne permet de percevoir aucune anomalie; le rein gauche n'est pas appréciable à l'exploration bimanuelle.

En raison de la symptomatologie, et principalement du caractère des hématuries et de la présence d'une grosse tumeur rénale ayant acquis un volume considérable sans altérer profondément l'état général, nous portons le diagnostic de sarcome ou de tumeur mixte du rein droit.

La division intravésicale des urines est pratiquée le 3 mars; l'urine du rein gauche s'écoule très claire; l'analyse qui en est pratiquée, révèle l'absence d'albumine, et 16 grammes d'urée par litre.

Opération le 6 mars 1911, la malade étant constamment en pleine hématurie. Néphrectomie lombaire. Il s'agit d'un énorme rein polykystique qui est enlevé très simplement.

Pendant les huit premiers jours, les suites opératoires sont normales et à peu près apyrétiques. Pendant les premières vingt-quatre heures, la malade urine 600 grammes d'urine claire, et pendant les jours qui suivent, la quantité d'urine se maintient aux environs de 1.000 grammes.

Le 15 mars, la malade, qui était encore au régime lacté, présente des vomissements. Température, 38 degrés le soir; pouls 110. Pendant les jours qui suivent l'état général s'aggrave: de l'agitation apparaît qui devient très marquée et ne tarde pas à s'accompagner de délire intermittent; la température se maintient aux environs de 38° le soir; le pouls est à 120, faible, avec quelques intermittences; une escarre sacrée apparaît et s'agrandit rapidement. Les urines deviennent de plus en plus rares et ne

renferment pas d'albumine. Le 21 mars, la respiration est gênée et présente le rythme de Cheyne-Stokes; la malade urine à peine et il faut la sonder pour obtenir une quantité d'urine légèrement trouble.

Le tableau de l'*urémie* est complet et ne s'améliore pas, malgré une énergique médication diurétique (théobromose, azotate de potasse, urotropine) et toni-cardiaque (spartéine, strychnine, huile camphrée à hautes doses). La malade succombe le 26 mars 1914.

ETUDE DES PIÈCES. — 1° *Examen macroscopique.* — Gros rein polykystique, du volume d'une petite tête d'enfant, ayant conservé sa forme générale, bosselé par des kystes de volume variable, allant du volume d'un gros pois à celui d'une orange, avec tous les intermédiaires; le pôle supérieur de la tumeur est formé par un kyste très volumineux, renfermant un liquide brunâtre; au pôle inférieur existe une zone de parenchyme rénal ayant son apparence et sa couleur à peu près normales, sauf quelques microkystes parsemés à la surface.

A la coupe, le rein est nettement polykystique: la substance rénale, totalement détruite, est remplacée par un grand nombre de kystes, de volume variable, remplis par un liquide quelquefois séreux, plus souvent hématique. Au pôle inférieur, il y a une zone de parenchyme rénal conservé, au sein duquel existent quelques microkystes.

2° *Examen histologique.* — Le kyste, de moyen volume, présente la paroi conjonctive, dont la surface interne est revêtue par des cellules épithéliales cubiques, dont quelques-unes même présentent le type cylindrique. Les kystes plus volumineux ont un revêtement épithélial formé de cellules aplaties; dans les grands kystes, le revêtement épi-

thélial est discontinu et formé par des cellules très aplaties. Il existe même quelques grands kystes dans lesquels il n'y a aucun revêtement épithélial. Le tissu compris dans l'intervalle du kyste est du tissu fibreux, assez dense.

Dans la partie vraiment kystique de la tumeur, on ne trouve, au milieu de ce stroma, aucun élément caractéristique du rein. L'examen de la portion du parenchyme rénal conservé présente les particularités suivantes : en certains points, les tubes épithéliaux du rein sont normaux et on trouve des glomérules de Malpighi qui ne présentent aucune altération. En d'autres points, et principalement dans les zones limitrophes de la tumeur, les tubes du rein sont dissociés par une prolifération conjonctive ; dans des placards plus ou moins étendus de tissu fibreux, on rencontre des tubes épithéliaux aplatis, déformés et dans lesquels les cellules ont subi quelques lésions dégénératives, de même la prolifération conjonctive envahit quelques glomérules et détermine leur atrophie. Au milieu de ce parenchyme rénal, aussi bien dans les zones scléreuses que dans les zones intactes, on trouve des kystes revêtus d'épithélium cubique ou aplati et qui sont toujours bien facilement reconnaissables d'avec les tubes du rein avec lesquels ils ne présentent aucun rapport de continuité.

En résumé : la tumeur kystique est nettement séparée du parenchyme rénal conservé comme un adénome, est séparée par une capsule de la glande dans laquelle il s'est développé. En aucun point on ne trouve de prolifération anormale des tubes rénaux, capable d'être le point de départ d'une formation néoplasique ; pour ces deux raisons, il est vraisemblable que la tumeur kystique ne s'est pas développée aux dépens des éléments épithéliaux du rein, mais présente probablement une origine congénitale.

CONCLUSIONS

I. La dégénérescence polykystique du rein est presque toujours bilatérale.

II. Les kystes ne se développent pas aux dépens des éléments épithéliaux du rein et ont probablement une origine congénitale.

III. La néphrectomie doit être un traitement d'exception du rein polykystique diagnostiqué. Elle n'est acceptable qu'en cas de symptômes graves menaçant l'existence d'une malade et à condition que le rein du côté opposé fonctionne d'une façon parfaite.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBARRAN. — Traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet, 1898.
- PAUSSON. — Association française d'urologie, 1907.
- LEGUEU. — Traité d'urologie, 1910.
- ROCHER. — Congrès français d'urologie, 1910.
- LEJARS. — Du gros rein polykystique. Th. de Paris, 1888.
- BARSINA (J.-M.). et PASCAL. — Un cas de maladie polykystique des reins.
- CARREZ (François). — Contribution à l'étude du rein polykystique. Thèse de Lyon, 1901.
- Association française d'urologie*, 1911, du 5 au 7 octobre.
Rapport de MM. Letulle et Verliac.
- DE LAMER. — Contribution à l'étude clinique des kystes du rein. Thèse de Paris, 1880.
- CORNIL ET BRAULT. — Etude sur la pathologie du rein.
- BRODEUR. — De l'intervention chirurgicale dans les affections des reins. Thèse de Paris, 1886.
- HOMMEY. — Contribution à l'étude anatomique de la maladie kystique du rein. Thèse de Paris, 1886.
- LE DENTU. — Affections chirurgicales des reins, des uretères et des capsules surrénales.
- ROGER. — Traité pratique des maladies des reins.
- HARROT. — Dégénérescence kystique des reins chez un adulte. Arch. génér. Méd., 1885.

- CORNIL. — Examen histologique d'un rein polykystique.
Progrès Médical, 1880.
- BABINSKY. — Kystes multiples du foie et des reins. Urémie. Progrès médical, Paris, 1883.
- FERRAND. — Reims polykystiques. Société anatomique, mai 1898.
- LINDEGGER. — Thèse Paris, 1896.
- VITRAC. — Gros rein polykystique. Journal Médecine, Bordeaux, décembre 1895.
-

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 25 novembre 1914.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 26 novembre 1914
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.
